

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

28

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Edouard RENAUD

Né le 26 mai 1889, à Challans (Vendée)

L'ÉOSINOPHILIE DANS LES PRURITS

Président : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Edouard RENAUD

Né le 26 mai 1889, à Challans (Vendée)

L'ÉOSINOPHILIE DANS LES PRURITS

Président : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	GOSSET.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

REITTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER ..	Clinique chirurgicale.

MM.

MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans
chaire

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
l'adulte pour les accidentés du travail, les muti-
lés de guerre et les infirmes adultes.

FREY

Stomatologie.

CHAILLEY-BERT, agrégé

Éducation physique.

LEDoux-LEBARD

Radiologie clinique.

WEIL-HALLÉ

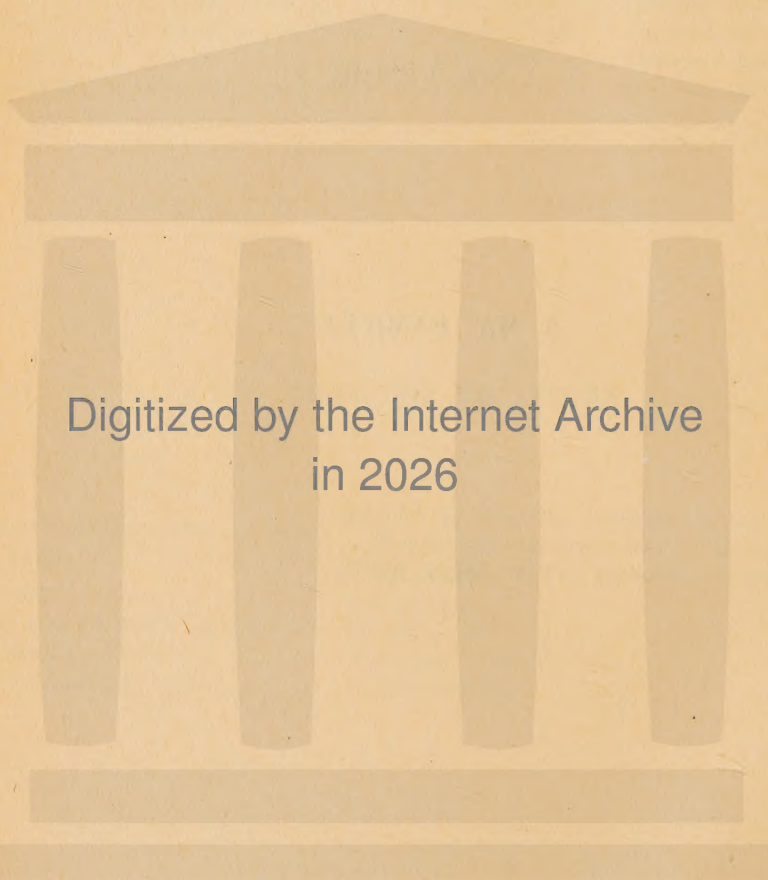
Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MA FAMILLE

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153705_0005

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
à la Faculté de Paris
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur de
présider cette thèse.*

Hommage respectueux.

A MESSIEURS LES DOCTEURS GUSTAVE ET YVES BUREAU

Anciens internes des Hôpitaux de Paris
Professeurs à l'Ecole de Médecine
et chefs du service des maladies cutanées et vénériennes
à l'Hôtel-Dieu de Nantes

*Que nous tenons à remercier ici, tout
particulièrement ; pour l'aimable accueil
qu'ils nous ont fait dans leur service ; et
pour les conseils éclairés qu'ils nous ont
donné au cours de ce travail.*

L'ÉOSINOPHILIE

DANS LES PRURITS

L'éosinophilie a été recherchée, comme nous le verrons plus loin, dans un grand nombre de maladies, mais, nous n'avons pas trouvé dans la littérature de travaux d'ensemble récents sur les rapports de l'éosinophilie et du prurit, et pourtant l'éosinophilie est constatée dans beaucoup de maladies à prurit.

Pour bien peser un problème, il faut d'abord en définir les termes, aussi verrons-nous d'abord :

1° Ce qu'est l'éosinophilie ; dans quelles affections on la rencontre ; ce qu'on pense de sa pathogénie ;

2° Qu'est-ce que le prurit, son étiologie, sa pathogénie ?

Enfin, la similitude des causes semblant établir un rapport entre les deux. Nous verrons, en nous basant sur nos observations, si l'un et l'autre existent toujours en concordance.

Le polynucléaire éosinophile provient comme les autres polynucléaires (neutrophiles et basophiles) d'un myéloblaste issu du tissu myéloïde (de la moelle osseuse). Dans cette moelle osseuse, le myéloblaste,

cellule souche basophile, subit diverses transformations de noyau, de granulations : promyélocyte, myélocyte, métamyélocyte et alors il passe dans le sang sous forme de polynucléaire constitué : telle est la théorie classique exposée par Weill et Bloch, telle est l'opinion d'Askanazy (*Sang*, n° 1, 1930). « La question de la fonction leucopoïétique est à l'heure actuelle bien avancée. On s'en rend compte quand on envisage la leucopoïèse normale et ses exagérations et nuances dans les leucocytoses pathologiques. Deux formules d'Erich sont admises de nos jours un peu partout : la leucocytose est une fonction médullaire et la leucocytose a un caractère spécifique, c'est-à-dire, une seule catégorie de leucocytes caractérisés par une des trois granulations spécifiques, s'élabore et s'ébranle sur une irritation correspondante. C'est pour cette raison que l'on comprend la prédominance des myélocytes neutrophiles (40 %) dans la moelle leucopoïétique normale correspondant à la majorité des leucocytes neutrophiles dans le sang, c'est pour cela encore que l'on comprend le nombre plus faible (3 %) des myélocytes éosinophiles dans la moelle, ce qui est le pourcentage des leucocytes éosinophiles dans le sang normal. »

Mais, Feuillé (*Unicisme intégral*, *Sang*, n° 6, 1929) jette une note discordante : pour lui la véritable cellule embryonnaire est le lymphocyte issu du tissu conjonctif disséminé dans tout l'organisme, ce serait la cellule mère des mononucléaires avec ou sans grains azurophiles, des monocytes, des plasmocytes, des lymphoblastes, des myéloblastes, des polynucéaires

granuleux et des globules rouges, c'est ce qu'il appelle « l'unicisme intégral ». Pour lui, la moelle osseuse et les centres clairs « sont des hospices et des cimetières qu'on a pris pour des maternités. » Il base sa théorie sur des expériences faites sur des lapins « dont l'autopsie complète montre que l'état de la moelle n'est qu'un cas particulier de ce qu'on trouve dans les différents viscères : rein, poumon, espaces portes. Il s'est produit dans tous les organes de la congestion et des fluxions leucopathiques analogues. »

Certains auteurs semblent appuyer cette théorie. Pour Aschoff et Ferrata, Vacca, le stimulus agirait sur le mésenchyme et sur le système réticulo-endothélial pour le polariser vers la série éosinophile et, par là même, dans certains épanchements pleuraux ; pour Pavel, Brandovici et Liebreich, les éosinophiles se formeraient sur place (et non dans la moelle osseuse) aux dépens de la séreuse pleurale : à partir des lymphocytes pour Dominici, des mononucléaires pour Widal et Faure-Beaulieu, des polynucléaires neutrophiles pour Mosny, des cellules endothéliales pour Petzétakis, des monocytes pour Pavel.

Dans les leucémies, on trouve en effet des mononucléaires éosinophiles, cellules arrêtées peut-être dans leur évolution vers la polynucléose.

Le polynucléaire éosinophile a environ $10\ \mu$ de diamètre. Certains auteurs en signalent deux types dont un plus petit dans les exsudats pleuraux.

Son noyau est découpé en deux ou trois parties

reliées par un filament. Rarement, nous avons rencontré le noyau rubané, comme dans les neutrophiles.

Le protoplasme contient de grosses granulations régulières, rondes, acidophiles (colorables par les couleurs acides : éosine par exemple).

Ces granulations caractérisent l'éosinophile et permettent d'affirmer sa présence même lorsque sa membrane est rompue et que les granulations se sont répandues loin des noyaux dans la préparation.

La signification de ces granulations a été diversement interprétée : sécrétions protoplasmiques, disait Erlich ; parties spécialisées du protoplasma, croit-on aujourd'hui, siège de réactions péroxydasiques, protéolytiques, et lipolytiques, véritables organismes élémentaires à fonction spéciale, animés de mouvements intenses, observés à l'état vivant.

Pour Noël Fiessinger et M. Laur, « la granulation leucocytaire est un complexe, complexe protéique, lipoïdique et probablement aussi métallique, élaborant dans la périphérie un ferment qui reste probablement adsorbé dans la périphérie lipoïdique, ferment qui donne la réaction microchimique des oxydases directes et indirectes et qui libéré par cytolyse, peut passer dans le milieu ambiant. »

Neumann, par un procédé spécial, est parvenu à recueillir à l'état de pureté les granulations des leucocytes du cheval. Ces granulations sont formées par la combinaison d'au moins deux substances que l'on peut plus ou moins isoler l'une de l'autre à l'état de pureté. Ce sont :

- 1^o Une substance lipoïdique phosphorée; éosinophile ;
- 2^o Une substance azotée, non albuminoïde, non ferrugineuse qui fonctionne comme une peroxydase.

Pour Romieu, les granulations éosinophiles de l'homme répondent aux réactions des protéïques : la réaction xanthoprotéïque, celle de Millon, etc. et pour lui, elles contiennent une substance protéïque et du phosphore.

Peut-être, est-ce plus simplement des vecteurs de substances alcalines allant aux points qui souffrent d'une accumulation d'ions H. ?

L'éosinophilie est une augmentation anormale des polynucléaires à granulations éosinophiles (α d'Erich).

Le nombre des polynucléaires éosinophiles varie normalement dans le sang de l'adulte de 1 à 3 % ; chez l'enfant, il est de 6 à 8 % dans la formule leucocytaire (Chiray).

On en compte 300 par millimètre cube.

Une éosinophilie de 50 à 60 % est considérée comme exceptionnellement élevée.

* * *

En pathologie générale, dans les maladies infectieuses, on constate une éosinophilie légère et transitoire à la convalescence : érysipèle, varicelle, malaria, pneumonie, diphtérie, rhumatisme articulaire aigu ;

cette éosinophilie est un véritable témoin de guérison, car elle manque à la période d'état, comme l'ont fait remarquer Gastinel et Reilly ; à l'acmé, en effet, il y a hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile sauf quand apparaît en même temps une érythrodermie, tel le cas d'Hachez où pendant une septicémie à staphylocoque apparut une érythrodermie et une éosinophilie de 25 %.

Dans la scarlatine, en particulier, cette éosinophilie de convalescence est constante ; pour Chalier et Mlle Galot, l'éosinophilie existerait même dans de nombreux cas de scarlatine pendant la période d'état et ce serait même un moyen de la différencier des érythèmes sériques au cours de la diphtérie.

La présence d'éosinophiles a été signalée chez les cardiaques asystoliques par Aubertin et Giroux, qui les considèrent comme dus à l'anoxémie chronique.

Puis, on a signalé l'éosinophilie dans l'appendicite chronique ; à la fin des poussées aiguës de tuberculose, au cours de la maladie d'Addison.

On a signalé des pleurésies à éosinophiles ; cette éosinophilie pleurale bien décrite par Widal et Ravaut en 1900 n'a pas une explication satisfaisante quant à sa pathogénie. Dans les exsudats pleuraux, on trouve deux types d'éosinophiles, d'après Pavel et Brancovici « le premier ressemble, à quelques détails près, à l'éosinophile du sang, le second type atteint à peine les dimensions d'une hématie ou d'un petit lymphocyte. Il remplit presque entièrement le cytoplasme et présente une dépression qui souvent peut être plus accu-

sée et donner naissance à deux lobes. Dans le protoplasma, on trouve des granulations éosinophiles très serrées ; parfois, ces dernières se distinguent mal et d'autres fois, le protoplasma exempt de granulations est nullement oxyphile ». C'est pourquoi beaucoup d'auteurs ont pensé que ces éosinophiles se formaient dans la cavité pleurale.

Léon Bernard et Julien Marie ont signalé un cas de pleurésie à éosinophiles concordant avec cancer primitif du poumon et ayant 56 % d'éosinophiles dans l'épanchement et 11 % dans le sang.

Dans les affections cancéreuses, l'éosinophilie est rare, le cancer provoque ordinairement une formule de leucocytose banale, mais il existe des cancers à éosinophiles. Chiray et Baudouin rapportent un cas très bien étudié de cancer du corps du pancréas avec dissémination au foie, présentant une éosinophilie très forte de 40 à 70 %.

Dufour a cité une éosinophilie de 14 % dans un cancer du sein. Leprat a constaté 27 % d'éosinophiles chez un malade atteint de cancer du pancréas.

On connaît la valeur de l'éosinophilie sanguine associée à l'éosinophilie des crachats pour caractériser l'asthme vrai. D'après Bezançon et Moreau, elle existe de façon constante au cours de la crise d'asthme, « l'élément caractéristique du crachat des asthmatiques est la cellule éosinophile », ces cellules sont de deux sortes, elles présentent soit l'aspect du polynucléaire éosinophile du sang, soit l'aspect de mononucléaire

rempli de granulations éosinophiles. L'examen du sang révèle d'autre part une éosinophilie accentuée : 6 à 12 %, qui peut persister dans l'intervalle des crises.

Dalla Pallna attire l'attention sur l'importance de l'éosinophilie régionale respiratoire qui, dans plusieurs cas, est plus constante et plus marquée que l'hémoéosinophilie.

Selon Vallery-Radot, cette éosinophilie serait également d'une grande fréquence dans les autres maladies anaphylactiques d'ordre respiratoire de la parenté de l'asthme. C'est ainsi que 74 % des malades atteints de rhume des foins, 54 % de ceux souffrant d'un coryza spasmodique présenteraient un chiffre élevé d'éosinophiles.

Par contre, l'anaphylaxie digestive (urticaire, œdème de Quincke ou migraine) ainsi que les crises hémoclasiques expérimentales ne produiraient pas ce symptôme.

Dans les maladies du sang, une éosinophilie de 6 à 8 % existe dans la leucémie myéloïde non seulement avec polynucléose acidophile, mais encore avec mononucléose éosinophile. Cette éosinophilie se rencontre également dans les syndromes paraleucémiques voisins de la leucémie myéloïde. Elle constitue par ailleurs un syndrome habituel, mais non constant de la maladie de Hodgkin qui est caractérisée par une hypertrophie à tendance généralisée des ganglions, une hypertrophie généralement modérée de la rate ; l'envahisse-

ment des ganglions s'accompagne de fièvre, les malades sont fréquemment tourmentés par un prurit violent sans lésions de la peau. L'examen du sang montre une polynucléose marquée, des décharges intermittentes de polynucléaires éosinophiles, une diminution de globules rouges.

L'examen anatomopathologique des ganglions révèle des cellules spéciales « cellules de Stenberg ». Le professeur Favre de Lyon et ses élèves Santy et Colrat ont bien étudié cette maladie et ils proposaient de l'appeler « adénie éosinophilique prurigène », mais, un nombre important d'exceptions ont été relatées de maladies de Hodgkin incomplètes, atypiques, auxquelles il manquait soit l'éosinophilie, soit le prurit.

Enfin l'apparition de l'éosinophilie ne serait pas exceptionnelle au cours du traitement des anémies pernicieuses par la méthode de Whipple. Aubertin et Lereboullet en ont rapporté un cas où les éosinophiles étaient au nombre de 31 % ; ce serait un élément de pronostic favorable.

Les relations de la rate avec les éosinophiles sont connues depuis longtemps. L'hyperfonctionnement splénique diminue le nombre de ces globules dans le sang ; la splénectomie entraîne leur augmentation d'une manière sensible, si bien que Mayr et Moncorps ont pu abaisser à volonté avec des extraits de rate le taux des éosinophiles chez des animaux splénectomisés. La courbe de ces derniers remonte une vingtaine d'heures plus tard, pour s'infléchir de nouveau à

chaque injection nouvelle. Harrisson rapporte le cas d'un éosinophilie avec grosse rate. A l'autopsie, la moelle osseuse et la rate étaient infiltrées d'éosinophiles.

Chalier (de Dijon) attribue à une lésion de la rate une trentaine de cas d'une affection hémorragipare qu'il a récemment décrite sous le nom de « grande éosinophilie sanguine » éosinophilie oscillant entre 30 et 90 %, accompagnée d'une leucocytose modérée et parfois d'une anémie légère. Les signes somatiques sont une splénomégalie à bord tranchant et dur, l'hypertrophie du foie peut exister ; les adénopathies sont légères ou nulles ; il y a parfois de la fièvre, mais l'état général reste bon et l'évolution est bénigne.

Dans les parasitoses, on donne l'éosinophilie comme un symptôme banal et pourtant ce chapitre mériterait d'être revisé. Très bien étudiée dans le kyste hydatique, elle a une grande importance diagnostique et beaucoup d'auteurs : Sabrazès, Achard et Clerc, Tuffier et Milian, Chauffard, Boidin, Weinberg, Loeper, Bezançon etc. ont fait des recherches sur l'éosinophilie après la ponction ou l'opération d'un kyste.

Une étude d'ensemble serait à faire sur l'éosinophilie des porteurs de tœnias, d'ascaris, d'oxyures, de tricocéphales, étude qui coïnciderait avec la recherche des parasites ou des œufs dans les selles.

Dernièrement, le Professeur Nobécourt a fait examiner les selles de deux cents enfants de son service ; il est regrettable que la recherche de l'éosinophilie

sanguine n'ait pas été faite en concordance avec ces recherches.

Comme le prouve l'exemple suivant, la parasitose ne correspond pas toujours à l'éosinophilie ; Le Moul et R. Pirot (*Gazette des Hôpitaux de Bordeaux*, 18 sept. 1932) citent le cas d'un tirailleur sénégalais ayant expulsé sept tœnias et qui n'avait pas d'éosinophilie sanguine.

L'ankylostomiase suscite une poussée extraordinaire d'éosinophilie, 50 à 70 %, la trichinose, la distomatose hépatique (Léger), la bilharziose, l'amibiase intestinale au début (Billet, Deglos) s'accompagnent d'un taux plus ou moins élevé d'éosinophiles. La filariose provoque une éosinophilie plus forte la nuit (Vaquez, Clerc, Sicard). Le taux est variable dans les leishmanioses, les trypanosomiasés.

Dans les intoxications accidentelles ou professionnelles, l'éosinophilie accompagne l'érythrodermie arsénobenzolique, cette question a été bien étudiée par Golay et Silvestre (*Annales dermat.*, 1923). Vacca a écrit (*Sang*, n° 2, 1929) un article très documenté sur l'éosinophilie dans l'empoisonnement chronique par le sulfate de cuivre ; le cuivre se comporterait comme un stimulus spécifique agissant sur le système réticulo-endothélial en le polarisant vers la série éosinophile ; par l'argent colloïdal, on aurait une surproduction de myélocytes, par quelques métaux lourds, on obtiendrait une formation de monocytes (Pentimali, Bianchini).

Dans les dermatoses, l'éosinophilie du sang a donné lieu à un certain nombre de travaux. Mlle Olga Eliascheff a publié 17 observations de dermatoses bulleuses où elle a recherché l'éosinophilie.

Voici ses résultats, sur 17 cas de dermatite herpétiforme (maladie de Durhing) :

8 fois : éosinophilie du sang et des bulles,
3 fois : éosinophilie exclusive des bulles,
2 fois : éosinophilie exclusive du sang,
4 fois : pas d'éosinophilie.

L'éosinophilie n'est donc pas constante comme l'avait admis Leredde.

On rencontre aussi de l'éosinophilie dans le pemphigus foliacé et dans le pemphigus végétant.

D'après les auteurs, l'éosinophilie n'est pas constante et en tout cas reste faible dans d'autres affections cutanées telles que le strophulus, l'herpès, le psoriasis, l'érythème polymorphe.

On n'observe pas d'éosinophilie d'après les recherches de l'Université de Szeged dans les tuberculoses cutanées.

Pour Uffenhemier, lors des affections cutanées, la courbe d'éosinophilie s'abaisse pendant toute la durée des poussées aiguës, elle remonte lors de l'amélioration clinique et reste élevée après la guérison, montrant ainsi la persistance de la prédisposition qui permettra de nouvelles rechutes.

Dans la gale, d'après Hayman et Fay, l'éosinophilie est légère et le degré est proportionnel à l'étendue de l'éruption.

Quel est le stimulus qui met en liberté les polynucléaires éosinophiles ? Quelle est la cause de la « libération globulaire » de la polarisation vers la série éosinophile ?

Les causes restent bien obscures.

Askanazy invoque le principe biologique de la chimiotaxie grâce aux expériences qui font remarquer que des substances végétales provoquent une neutrophilie locale tandis que des extraits de vers intestinaux donnent lieu à une éosinophilie locale. Il explique « la mobilisation des myélocytes par la diminution de la tension superficielle de ces cellules atteintes du côté du sang par des substances qui réagissent sur leur surface, la cellule se dirige du côté où sa surface a subi une diminution de tension ».

Pour Jaussion, Hugonot et Sohier, l'éosinophile est la cellule de l'intolérance et de l'antigénisme et l'élément réactionnel de l'hyper-vagotonie, on la retrouve chez les vago-séborrhéiques plus aptes que tous les autres aux maladies de sensibilisation.

Certains invoquent un état d'anoxhémie chronique.

D'autres une insuffisance de la rate laquelle sécréterait normalement une substance hormonique chargée d'exciter la moelle osseuse (Von Julius, K. Mayr et Moncorps, Chalier et Levrat).

Bezançon et Etienne Bernard se demandent quelle est la signification de l'éosinophilie ?

Les auteurs repoussent d'abord *son identification à une réaction d'anaphylaxie*. Plus proche peut-être de la réalité est l'opinion qui veut faire de l'éosinophilie

un témoin de la vagotonie. L'hypertonie vagale se retrouve en effet, dans tout un groupement de phénomènes morbides où existe un certain degré d'éosinophilie permanente avec exagération au moment des crises. Mais, l'importance du facteur déclanchant ne doit pas être oublié et peut-être à lui seul produit-il l'éosinophilie.

Le rapprochement pour Bezançon et Bernard est intéressant à faire de l'asthme et des états voisins avec l'infestation vermineuse qui est la véritable « maladie à éosinophiles ». Celle-ci, en dehors de l'éosinophilie, peut déterminer telles manifestations qui rappellent l'asthme, l'eczéma. Aussi peut-on penser que d'une façon générale l'éosinophilie locale et sanguine apparaît comme réponse à certains facteurs agressifs ainsi qu'il est manifeste dans les parasitoses.

De cette étude, les auteurs concluent que l'éosinophilie n'est pas une réaction banale, malgré la diversité des cas où on la constate. Elle répond à l'agression de substances protéiniques « ayant pour l'espèce en cause le caractère d'albumines étrangères », son rôle semblant être de neutralisation et d'élimination des substances toxiques.

Pour Uffenhemier, l'éosinophilie paraît pouvoir être considérée comme le témoin d'une réaction allergique, avec toutefois la réserve pour les idiosyncrasies, qu'aucun symptôme n'est absolument pathognomonique et que chacun peut manquer dans les cas les plus typiques.

« On rencontre des polynucléaires éosinophiles spé-

cialement au voisinage des points où s'effectue une résorption de protéines et où existent certaines substances toxiques » (Liebreich, *Le sang « in vitro »*).

* * *

Examinons maintenant le second terme du problème.

Qu'est-ce que le prurit ?

Si tout médecin comprend la signification du mot prurit les auteurs ne semblent pas toujours d'accord sur sa définition.

Pour Barjon dans sa thèse de 1891, le prurit est synonyme « d'une affection qui se caractérise par la démangeaison sans papules ».

Mais aujourd'hui, le terme de prurit ne sert à désigner qu'un symptôme : les uns, comme Jacquet, indiquent dans leur définition du prurit qu'ils entendent par ce mot l'ensemble des sensations qui éveillent le besoin et le désir du grattage ; les autres, comme Brocq, le réservent, théoriquement du moins, à une sensation « tout à fait spéciale qui provoque le besoin impérieux de se gratter » et qui, ajoute ce dernier, n'est ni du chatouillement, ni du picotement, ni du fourmillement, etc. »

Si, au point de vue psychologique, on peut faire une discrimination entre la démangeaison ordinaire et les diverses sensations analogues, qui incitent au grattage, par contre, au point de vue pratique, il y a intérêt à les grouper sous le terme commun de prurit qui

sert à désigner médicalement la démangeaison pathologique.

Nous ne nous attarderons pas à décrire le prurit. Cependant on peut dire avec Jacquet qu'il semble « qu'aux régions riches en vaisseaux les sensations de chaleur, de cuisson, d'ardeur pruritique soient dominantes, tandis qu'aux régions abondamment pourvues de gros follicules pilo-sébacés, les picotements, les aiguillements prédominent. »

Le prurit peut revêtir de nombreuses variétés : sensations de cheveux et de fourmis dans l'azotémie, etc.

L'intensité peut être telle qu'elle conduit certains malades au suicide et dans certains prurits de la région anale ou vulvaire « *nec pudor, nec reverentia regum a scalpendo divertant* », comme disait Lorry et dans certains prurigos, au moment des crises, l'apaisement ne se fait que lorsque les téguments ruissellent de sang au milieu d'une volupté douloureuse « *dolorifica voluptas* », disait Galien, et Jacquet a pu parler d'onanisme pruritique.

La pathogénie du prurit est des plus obscures comme le dit Darier dans son *Précis*. Nous passerons néanmoins rapidement en revue les théories que l'on a proposées, tout en essayant d'en tirer quelques conclusions. Mais, étant donné que le prurit comme toute sensation cutanée suppose d'une part une voie conductrice nerveuse et d'autre part une cause déterminante, deux problèmes se posent à nous,

Quelle est la voie sensitive du prurit ?

Quelle est la cause effective du prurit ?

La voie sensitive du prurit a mis en présence deux théories : celle qui incrimine les nerfs sensitifs du système dit cérébro-spinal et celle qui accuse les filets sympathiques :

Parmi les partisans de cette dernière, il faut tout d'abord citer Jacquet qui en fut le vrai créateur. Pour lui, à l'état normal, nous avons une vague sensation de notre vie cutanée, l'endermie due aux fibres sympathico-sensitives et la souffrance de ces fibres ; c'est le prurit, « exagération de celles des sensations cutanées élémentaires ou sensations endermiques qui émanent des fibres sensitives du nerf grand sympathique ». Récemment Golay (*Annal. dermat.*, 1922) s'est fait le défenseur de cette conception.

Mais, si Jacquet a brillamment exposé sa théorie il ne l'a étayée d'aucune preuve susceptible d'entraîner la conviction.

La question du rôle sensitif de sympathique cutané est très discutée et fort mal élucidée.

Certes, on ne le met point en doute dans les sensations douloureuses qui accompagnent certains états pathologiques des organes internes, mais Gley, par exemple, ne l'admet pas pour les filets cutanés, car, dit-il, seuls les filets sympathiques des viscères contiennent des fibres centripètes. Bien des auteurs anglais également ont une opinion analogue. Par contre, Laignel-Lavastine, Guillaume, Leriche lui

reconnaissent dans tous ses éléments des fonctions centripètes et centrifuges. Leriche (*Revue neurol.*, 1925) semble bien montrer la réalité de cette conception, mais il faut des excitations violentes et anormales, car contrairement au système cérébro-spinal, le sympathique n'a pas dans l'état normal un rôle sensitif. On ne voit guère *a priori* pourquoi, la démangeaison, provoquée par des causes souvent si minimes, serait précisément due non pas à ceux de nos nerfs cutanés qui réagissent par une sensation consciente au moindre de leurs excitants, mais au contraire à ceux qui réagissent d'une façon inconsciente. Cependant contre le rôle des nerfs sensitifs du système cérébro-spinal dans le prurit, Koebner a publié en 1885 (*Berliner Klin. Woch.*) une observation unique en son genre, c'était un cas de prurit chez un hémiplégique avec anesthésie complète tant à la piqure qu'à la chaleur et au froid. Mais, ce cas rentre sans doute dans ceux qui suivant la loi de l'excentricité de la sensation où l'on voit sous l'influence de lésions encéphaliques ou médullaires se localiser subjectivement aux extrémités périphériques des nerfs, des sensations douloureuses ou autres dont les lésions des centres sont l'origine et la cause.

En définitive, ni le raisonnement, ni la clinique, n'autorisent à refuser aux nerfs du système cérébro-spinal le rôle de voie sensitive normale du prurit, admis d'ailleurs par la majorité des auteurs et notamment par Darier.

La cause effective du prurit a donné lieu à plusieurs théories. On peut les résumer en trois groupes :

Dans le premier, se range l'hypothèse de toxines agissant directement sur les nerfs cutanés : elle fut exposée en particulier par Besnier, Leredde, etc. et elle requière de nombreux partisans.

Dans un deuxième groupe, on peut classer diverses conceptions qui, admettant ou non le rôle des toxines, attribuent certains prurits à des troubles de l'innervation cutanée. Telle est la doctrine des hyperesthésies cutanées de Cazenave, sortes de neuroses cutanées admises d'une façon plus ou moins analogue par Hebra pour son « Pruritus cutaneus », par Hardy pour cette affection et l'urticaire, par Gaucher, pour le prurigo et les prurits purs. Telle était la conception des dermatoneuroses *sine materia* de Leloir et telle est d'une façon un peu différente celle des neurodermatoses de Darier où, dit-il, la démangeaison paraît liée à un trouble nerveux de nature inconnue. Quant aux névrodermies et névrodermites de Brocq, c'est bien également dans un sens analogue que semblent avoir été créés ces termes.

Enfin, dans un troisième groupe, peuvent se classer les théories qui invoquent un trouble circulatoire agissant sur les filets nerveux, soit par congestion ou exsudation compressive, soit par la gêne apportée à la nutrition. La réaction *inflammatoire* des cellules cutanées provoque prurit et grattage avant d'être cliniquement appréciable et visible. Le grattage amplifie l'inflammation, la met en évidence « comme le bain ren-

forçateur accentue un cliché trop faible » (Civatte) ; il paraît créer l'éruption.

Pratiquement, de toutes les hypothèses, c'est celle qui invoque la souffrance des nerfs due à un trouble circulatoire qui nous paraît la plus intéressante.

Ce trouble circulatoire semble s'expliquer, d'après les recherches de Gaza et de Schade, par l'importance du rôle des ions H dans la production de la douleur inflammatoire. L'insuffisance des apports nutritifs aboutit à la viciation du métabolisme cellulaire normal et la mauvaise évacuation des déchets, à l'acidose du système lacunaire dermo-épidermique ; cette acidose produit probablement le prurit, puis, la triple réaction des vaisseaux dermiques (Thomas Lewis), l'œdème interstitiel et l'infiltrat cellulaire.

Le prurit est déclenché par de nombreuses causes étiologiques qui, quoique différentes, doivent agir d'une façon semblable sur le métabolisme de la peau, soit acidose, soit floculation comme le propose Auguste Lumière (*Paris médical*, juin 1930).

Ces causes peuvent se compléter, s'additionner, mais presque toujours suivant l'expression de Brocq, il y a une *dominante étiologique*. Certains prurits peuvent persister malgré la suppression de la cause comme s'il y avait une mnémodermie prurigène (Jaquet), mais parce qu'il reste un état prédisposant et que certains sujets présentent un état de *sensibilité*, de *sensibilisation* ou d'*anaphylaxie*. Enfin, d'une façon générale, il va de soi que certaines causes peuvent

être soit déterminantes, soit favorisantes. Il en est par contre qui ne sauraient guère être que prédisposantes ou occasionnelles, mais qui, en s'associant, donnent ce que Jacquet a appelé « la sommation prurigène ». C'est ainsi qu'on peut citer l'hérédité nerveuse, la race (anglo-saxons, israélites, etc.), « aux Etats-Unis, dit White, le prurit est national », les émotions, le surmenage, etc.

Les causes externes du prurit sont très nombreuses.

1^o LES PARASITES ET CERTAINS INSECTES. — La gale commune est des plus fréquentes avec son prurit du soir causé, dit-on, par l'accouplement des sarcoptes ; mais, il faut penser aux gales accidentelles d'origine animale ne présentant souvent pas de sillons : gale des chats, gale des chevaux, des chiens, des chèvres, des rats. Importante à connaître est la gale des céréales due au pédiculoïde ventricosus parasitant des larves d'insectes vivant sur les céréales (Lafourcade, *Rev. Dermat.*, 1926). De nombreux autres acariens peuvent attaquer l'homme et être cause de prurit ; citons la larve du trombidium soyeux, le glyciphagus ornatus (parquets, crins), le glyciphagus domesticus (épicerie), l'argus réflexus, le dermanisus gallinæ (poulaillers).

Inutile d'insister sur les poux, puces, punaises, moustiques, etc.

Il faut citer une étude de Cazenave (*Annal. dermat.*, 1927) sur une singulière dermatose prurigineuse produite par la larve d'un gastrophile (Creeping eruption).

Le prurit anal des oxyures se produisant le soir au moment de la ponte des femelles est connu de tous. Il existe même de véritables oxyurases cutanées citées par Michelson, Majocchi et Vignalo, Lutati (Brodier, *Revue dermat.*, 1926).

Enfin il faut faire une place spéciale aux champignons et aux levures : trichophyties, microspories, épidermophyties (eczéma marginé de Hebra, etc.), muguet de la vulve cause de prurit vulvaire chez les fillettes débiles, etc.

C'est à des épidermomycoses tropicales qu'est dû le Tokelau, où le prurit est si intense.

Certaines chenilles, telle la processionnaire du pin, peuvent être une cause du prurit. Elle possède en effet outre des poils urticants fixes, d'autres poils de même nature, mais beaucoup plus fins qui situés sur des plaques appelées miroirs tombent facilement quand l'animal écarte les replis recouvrant ces dernières, de sorte que ces poils peuvent agir à distance (Beille, *Soc. de biologie*, 1896, p. 545). Des papillons du genre *Hyrlesia* possèdent des écailles en fléchettes barbelées (Léger et Mouzels, *Bullet. soc. path. exot.*, Paris, 1918) qui produisent une dermatose appelée la papillonite, dermatose urticarienne et vésiculo-érythémateuse, très prurigineuse et ayant une véritable allure épidémique (R. Royé, *Bullet. de la Société des Sc. méd. de la Martinique*, 2^e semestre, 1932).

2^o LES VÉGÉTAUX. — La question est bien étudiée dans la thèse de Bertin (Lyon, 1909).

Trois végétaux surtout ont donné lieu à de nombreuses observations : *primula obconica*, *rhus toxicodendron* et le vanillier. De nombreuses autres plantes ont été accusées : l'*arnica montana*, les artichauts (Labarrère), les arums (Cornevin, Gillot, etc.), les figiers (Davidson), le lierre (Thibierge), le *primula sinensis*, la rue (Soubeyran), la scille (Hoffmann), etc.

Le mode d'action des végétaux est variable, il s'agit tantôt de poils glanduleux comme dans les primevères, de poils urticants : orties, loasa, etc. des raphides : jacinthes, scille, de produits contenus dans le pollen, le latex, etc. D'autres végétaux produisent des dermatoses par leurs parasites même : tel est le cas de la canne de Provence par les spores de l'*ustilago* (Chaptal, Baltus, Fave, Maurin, Planchon, etc.).

3° Les corps chimiques en grand nombre sont susceptibles d'irriter la peau et d'occasionner du prurit (érythème, vésiculation, etc.), certains sujets sont d'un extrême intolérance à des produits qui pour la plupart sont inoffensifs.

Oùtre, les plus connus et les plus dangereux dont les méfaits sont connus de tous : iodoforme, acide phénique, mercure et ses sels, on peut citer : le salol (Sabouraud), la résorcine (Rosenthal), le formol (Glover, Fisher), la teinture d'*arnica* (de Molènes, Desmons, etc.), l'acide picrique (Hallopeau et Vieillard, etc.), le baume du Pérou (Mogling), l'essence de thérébenthine (Morel-Lavallée), l'huile de pétrole (Espagne et Surdin) ; la résine (Cathelineau) le soufre, les sulfu-

reux, les goudrons, etc. A noter, les accidents causés par les teintures : teinture de soulier (cas d'Yves Bureau, etc.) ; teinture capillaire à base de paraphénylène diamine.

Les ouvriers qui manipulent ses produits sont souvent atteints de dermites professionnelles bien étudiées par Bazin : teinturiers, photographes, droguistes, etc., les cimentiers, les blanchisseuses font fréquemment de l'eczéma des mains ; les nickeleurs, les galvaniseurs, ceux qui travaillent aux vernis font souvent des accidents.

Chevallier, Bazin, Potain, Bergeron, Ackermann ont étudié des accidents cutanés chez les fabricants de quinine.

Les mécaniciens d'autos ont des altérations de la peau dues aux huiles minérales.

4^o Les causes physiques d'érythème et de prurit sont nombreuses.

Les rayons solaires sont de grands producteurs d'érythème surtout avec la mode actuelle et les bains de soleil intempestifs ; il aurait été intéressant d'étudier les variations de la formule leucocytaire en présence des accidents prurigineux solaires, malheureusement la clientèle de dermatologie de l'Hôtel-Dieu de Nantes très riche en phitiriasés et en gales n'a pas encore versé dans le nudisme malgré ses cures forcées de plein air.

La lumière artificielle (actinothérapie) peut produire aussi des accidents, et il faut se souvenir que certaines

substances peuvent sensibiliser : les goudrons appliqués sur la peau (Lewin, Hersheuner, Nathan, Iribœs) et le jaune d'acridine en injections intraveineuses (Jausion, Marceron, etc.). Une récente étude sur la photosensibilisation a été faite par E. et H. Biancani (*Rev. de dermat.*, 1927).

Les rayons X, le radium peuvent occasionner du prurit par les radiodermites.

Enfin le froid et la chaleur ont été incriminés comme prurigènes : érythème pernio, prurigo hiemalis de Dürhing, urticaire à *frigore* (Gougerot, Peyre, Moutet, Bourdillon, Watrin), prurits *a calore* de Bazin.

MM. Jean Lacassagne et Rousset (*Journ. de Méd. Lyon*, 1933) publient un intéressant article sur l'action des phénomènes météorologique sur la peau. « Le prurit augmente dès que le vent du midi se lève, il persiste pendant sa durée et atteint son paroxysme pendant la nuit ». Nous avons parlé des causes externes qui peuvent provoquer des dermatoses et du prurit.

Les causes internes sont au moins aussi nombreuses.

Parmi les causes élémentaires, il faut citer en premier lieu le café, qui devrait être formellement interdit aux prurigineux. Les exemples rapportés par Brown-Sequard, la thèse de Perfetti (Paris, 1902), et les références bibliographiques qu'elle contient sur la question sont à rappeler à cet égard. Spillmann (*PH en dermatologie*) cite plusieurs observations d'eczéma dû au caféisme et au théisme.

Les mets avariés, faisandés, la charcuterie, certains poissons sont des causes bien connues de prurit.

D'une façon générale et par suite de susceptibilités individuelles, de très nombreux aliments peuvent d'ailleurs être mis en cause. Le régime doit donc être adapté à chaque malade.

Les médicaments : aconit, cocaïne, belladone, jusquiame, datura, caféine, noix vomique, opiacées peuvent, outre diverses éruptions, occasionner un prurit simple plus ou moins violent.

Les balsamiques : copahu, santal, térébenthine provoquent des érythèmes, souvent ortiés et en général très prurigineux.

Les composés du mercure, de l'arsenic, du bismuth très employés dans le traitement de la syphilis ont donné lieu à de très nombreuses observations d'érythrodermies, une étude d'ensemble de la question a été faite dans la thèse de Faierman (Paris, 1897), celle de Debon (Paris, 1920) et un article de Gouin et Dewing (*Gaz. Méd. du Centre*, 1926).

Ensuite, les érythrodermies de l'antipyrine sont très connues (voir les thèses de Cacavias, Paris, 1887, de Guilloud, Paris, 1894 et à noter plus récemment les cas de Coulon et Verney, de Dransart, de Léwy, de Gastou, de Jourdanet, etc.) ; d'autres corps : la quinine (Chevalier, Bazin, Levassor (Thèse Paris, 1885), Elliott, Legatt, etc.) ; le chloral, le bromoforme (Gautcher et Bernard) ; le benzoate de soude (Nicolle et Halipré) ; le salicylate de soude (Glaztein) ; la phénol-

phtaléine (Wise, Abramovitz, Netherton); le jaune d'acridine (Jausion, Marceron, etc.); la digitale, le soufre, les sels d'or ont donné lieu à des éruptions plus ou moins graves et plus ou moins étendues. Enfin il faut citer comme cause possible de prurit les injections de sérum et celles d'insuline (Antonini, thèse Paris, 1925).

Certaines affections viscérales produisent des auto-intoxications qui retentissent sur la peau.

Les recherches de Robin, de Leredde d'Urbach, ainsi que les thèses d'Ayrignec (Paris, 1907), de Saison (Paris, 1901), de Bardin (Paris, 1903), montrent que les troubles gastriques amènent des dermatoses. Il faut de plus veiller à l'état de la denture ainsi qu'y insiste Darier.

L'insuffisance hépatique a une importance capitale, car elle laisse passer les toxines digestives qui, d'après Dujardin et Decamps, vont alors se fixer dans la peau ou qui, suivant les expériences de Widal, peuvent produire un choc colloïdoclasique. Le prurit de l'ictère d'autre part, constitue un type clinique bien étudié notamment par Devergie, qui a indiqué un des premiers que le prurit pouvait précéder l'ictère. Des constatations analogues ont été faites pour les cirrhoses par Besnier et Doyon.

Le prurit urémique est de même bien connu; le mauvais fonctionnement du rein est mis en cause par bien des auteurs dans le prurit sénile. De nombreux travaux ont paru sur les dermatoses d'origine rénale.

Diverses maladies de la nutrition peuvent être ran-

gées comme causes d'auto-intoxication, en particulier le diabète, auquel il faut toujours penser dans le prurit vulvaire.

La grossesse est une cause complexe d'auto-intoxication capable d'aggraver ou de provoquer du prurit, ainsi a été étudié particulièrement l'herpès gestationis (Milton) et le prurigo gestationis (Gastou), ce dernier d'ailleurs déjà étudié par Besnier et Bar sous le nom de prurigo autotoxique de la grossesse.

Les glandes endocrines ont une action réelle sur la peau ; les basedowiens font souvent du prurit, de plus, il est intéressant de rappeler les travaux de Léopold Lévi et Rotschild sur les rapports de l'urticaire chronique avec des atteintes thyroïdiennes et les recherches de Lévy-Frœnckel et Juster qui ont montré une augmentation du métabolisme basal dans certains urticaires, eczémas.

Les troubles ovariens, la ménopause, l'ovariotomie (Sottas, Brocq, etc.) ont des relations très manifestes avec certaines dermatoses.

Milian a vu un cas de prurigo en relation avec une maladie d'Addison.

Pour d'autres, Von Julius, K. Mayr et Charles Moncorps, la rate jouerait un rôle de premier plan dans la pathogénie du prurit et de l'éosinophilie : hormone de la rate réglant l'éosinophilie, traitement par l'extrait de rate atténuant l'éosinophilie et le prurit.

Les maladies du sang : lymphomatoses et myélomatoses peuvent être une cause de prurit : leucémides d'Audry et de Germès (thèse Toulouse, 1902), prurigo

lymphadénique de Dubreuilh, lymphadermies étudiées par Nanta (*Annal. dermat.*, 1912).

De même, le mucosis fongoïde peut débiter par un prurit intense plus ou moins généralisé et prolongé ou par une érythrodermie prurigineuse précédant les tumeurs.

On ne peut ignorer l'action du système vago-sympathique dans les dermatoses, la doctrine des hyperesthésies cutanées de Cazenave, celle des dermatoneuroses indicatrices de Leloir ; le terme de névrodermie de Brocq, de neurodermatoses de Darier, les conceptions de Golay sur le rôle du sympathique dans les dermatoses (*Ann. de dermat.*, 1922), la possibilité des prurits dus à des crises d'angiospasmés, ainsi que le note Lortat-Jacob.

Certains auteurs tels que Flandin (*Soc. méd. des hôp.*, 1926) ont cité des réactions cutanées d'origine émotive.

Selon le professeur Margarot (*Arch. de la société des sciences méd. et biol. de Montpellier*, 1930) : « Comme la crise d'angoisse, la crise de prurit s'accompagne d'une rupture de l'équilibre vago-sympathique dont on connaît les corrélations avec les divers facteurs physiopathologiques tels que les troubles endocriniens, les variations des constituants chimiques du sang, de l'équilibre acide-base, avec les phénomènes colloïdoclasiques. En dernière analyse, la cause du prurit pathologique, apparaît comme la traduction subjective d'un choc antigénique en rapport avec un état d'allergie cutanée ».

Enfin, Thibierge et Ravaut ont décelé certaines altérations du liquide céphalo-rachidien dans les prurits et c'est pourquoi ils ont institué la ponction lombaire comme mode de traitement de certains prurits rebelles : lichen plan aigu, prurit anal ou vulvaire, etc.

Un rôle important dans la genèse des dermatoses prurigineuses est dû à certaines infections, à la syphilis en particulier. Les lésions syphilitiques de la peau sont rarement prurigineuses, mais par ses atteintes endocrinienne et nerveuses, elle produit des dermatoses prurigènes : ainsi, Hudelo et Ravaut ont trouvé la syphilis chez 75 % de malades atteints de prurit péri-néal et le traitement antisiphilitique se montrait efficace chez 25 ou 32 malades. D'après Alibert, le prurigo serait fréquent chez les hérédosyphilitiques.

La tuberculose d'après Devergie et Gaucher aurait certains rapports avec le prurit anal et l'eczéma (Bou-langer, thèse Paris, 1908). Pour Milian, on trouverait même des antécédents tuberculeux dans 80 % des cas d'eczéma vésiculeux (*Paris médical*, 1920, p. 206).

La rougeole, la scarlatine et diverses autres maladies infectieuses peuvent être quelquefois une cause de prurit intense.

Le déséquilibre humoral a été donné comme la cause de beaucoup de dermatoses prurigineuses. Ce déséquilibre a été expliqué par les théories de Widal et de ses élèves, par la théorie de la floculation micellaire de Lumière : actuellement une autre interprétation s'est fait jour, c'est la notion de l'équilibre acide base : l'influence des ions H se porte sur les multiples

fonctions de la peau ; Rondoni n'écrit-il pas : « l'augmentation de la concentration des ions H détermine dans les cellules un ralentissement des phénomènes d'oxydation et une rétention dans les tissus de produits d'oxydation incomplète eux-mêmes acides ; l'augmentation des ions OH a un effet contraire ; elle augmente les oxydations ». Ainsi par un mécanisme différent, l'acidose et l'alcalose sanguine peuvent réaliser l'acidose du système lacunaire épidermique avec l'œdème interstitiel consécutif et la réaction cutanée qui en est la conséquence : l'alcalose, en exaltant la réactivité protoplasmique, en augmentant les oxydations, donc la production des déchets acides ; l'acidose en empêchant la neutralisation d'une quantité moins faible de produits acides à la suite des réactions cellulaires plus ou moins normales. Ces conceptions établies par Desaux à la séance du 24 mai 1930 de la Société de Médecine de Paris ont la valeur d'une hypothèse, mais d'une hypothèse séduisante.

Certains auteurs ont voulu voir dans diverses dermatoses et surtout dans l'eczéma un état d'hyperglycémie sans glucosurie. Un certain nombre d'observations indiquent des résultats obtenus par la réduction des hydrates de carbone et les injections d'insuline. Cependant, Hudelo et Kourilsky (*Soc. méd. des Hôpit.*, 1926) remarquent que l'hyperglycémie persiste souvent après la guérison de la dermatose. La cholestérine a également été mise en cause par Fischl, de Bernhardt et Zalewski surtout dans l'urticaire, le prurit sénile et l'eczéma séborrhéique.

Il est très fréquent de rencontrer dans le sang des malades atteints d'affection cutanée irritable et généralisée un excès de cholestérol. (Brandweiner).

En résumé, on peut dire que tous les troubles des échanges peuvent produire du prurit en irritant les terminaisons nerveuses.

* * *

Existe-t-il un rapprochement à faire entre l'éosinophilie et le prurit ?

Est-ce que par hasard, prurit == éosinophilie ? Certains auteurs incidemment ont englobé dans le même traitement : éosinophilie et prurit. Mayr et Moncorps qui travaillent dans une clinique dermatologique, traitèrent par l'extrait de rate certaines dermatoses prurigènes dont l'éosinophilie est « l'accompagnant habituel ». Or non seulement le traitement fait baisser l'éosinophilie, mais il agit en même temps sur le prurit qui cesse au bout de quelques heures.

Si nous résumons les causes de l'éosinophilie sanguine, nous voyons que, pour Jausion, Hugonot et Sohier, l'éosinophile est la cellule de l'intolérance, de l'antigénisme, et l'élément réactionnel de l'hypervagotomie; elle répond, selon Bezançon, à l'agression de substances protéiniques « ayant pour l'espèce en cause le caractère d'albumines étrangères ».

Maintenant, d'après Margarot, « comme la crise d'angoisse, la crise de prurit s'accompagne d'une

rupture de l'équilibre *vago-sympathique*, dont on connaît les corrélations avec les divers facteurs physiopathologiques, tels que les troubles endocriniens, les variations des constituants chimiques du sang, de l'équilibre acide-base, avec les phénomènes colloïdo-clasiques. »

En dernière analyse, la crise de prurit pathologique apparaît comme la traduction subjective d'un choc antigénique en rapport avec un état d'allergie cutanée.

Donc, l'éosinophilie et le prurit ont des causes semblables : l'antigénisme, l'hypervagotonie, l'agression des substances protéiniques ; si la biologie était une science exacte comme les mathématiques, nous devrions toujours trouver éosinophilie = prurit ; nous allons voir ce qu'il en est en réalité, d'après les observations que nous avons prises et les constatations que nous avons faites.

LES ÉPIDERMITES ECZÉMATISÉES

Pour Brocq, l'eczéma ne peut être pris pour une « entité morbide », mais comme une simple lésion ayant un caractère particulier qui est la vésicule « spéciale d'aspect », tout en y attachant avec Rayet et Devergie, l'idée d'une prédisposition individuelle ou si l'on veut, l'allergie du sujet (Darier, Jadassohn, Bruno Bloch, Sabouraud (Congrès dermat., 1930).

L'eczéma apparaît comme une réaction seconde de sensibilisation (Ravaut, *Presse méd.*, 1930).

Pour Gougerot (*Dermatologie en clientèle*) « l'eczéma qu'il soit « externe » ou « interne », « vrai » ou « faux » est une réaction de défense aseptique de la peau contre les irritations multiples. Cette réaction prend l'aspect spécial de l'eczéma ; grâce à un terrain spécial dit eczématisable qui consiste, croyons-nous, en une fragilité, en une « porosité » cutanée et surtout épidermique ».

Pour Sézary (*Presse médic.*, 15 nov. 1933), « Est eczéma toute dermo-épidermite qui résulte d'une réaction allergique de l'épiderme et qui se caractérise par une spongieuse de moyenne intensité ».

Enfin pour Sabouraud (*Presse médic.*, n° 12, 1932), nous n'appelons plus eczéma que les épidermites dont

nous ne savons pas les causes; c'est donc un mot que le progrès de nos connaissances devra faire disparaître.

* * *

Toutes nos formules leucocytaires ont été établies sur deux cents globules blancs au moins.

N° 1.

Mme B..., 34 ans.

Vieille plaque d'eczéma séborrhéique du creux poplité; *prurit* et lésions de grattage. Névrodermite du cou de la largeur de cinq francs.

Polynucléaires.....	64,5
<i>Eosinophiles</i>	7
Mononucléaires petits et moyens.....	28
Mononucléaires grands.....	0,5

N° 2.

C... Y., 8 ans.

Eczéma vrai du nourrisson avec prurigo. *Prurit intense.*

Polynucléaires.....	69
<i>Eosinophiles</i>	12
Mononucléaires petits et moyens.....	24
Mononucléaires grands.....	4

N° 3.

B..., 57 ans.

4 octobre: Piqûres de moustiques du bras droit, grattage; puis, eczéma aigu augmentant depuis 3 jours; lésions étendues aux cuisses, au ventre, à la poitrine. *Prurit violent* du bras surtout.

Polynucléaires.....	49,5
<i>Eosinophiles</i>	9,5
Mononucléaires petits et moyens.....	39
Mononucléaires grands.....	1,5

6 octobre : Soigné par l'autohémothérapie, il subsiste chez le malade une érythrodermie du bras droit et quelques plaques disséminées sur le corps. *Prurit.*

Polynucléaires.....	46
<i>Eosinophiles</i>	16,5
Mononucléaires petits et moyens.....	36
Mononucléaires grands.....	1,5

9 octobre : Autohémothérapie, même état, mais *très peu de prurit.*

Polynucléaires.....	60,5
<i>Eosinophiles</i>	13,5
Mononucléaires petits et moyens.....	26

13 octobre : Desquamation du bras avec un peu d'érythrodermie. *Très peu de prurit.*

Polynucléaires.....	56
<i>Eosinophiles</i>	10
Mononucléaires petits et moyens.....	30
Mononucléaires grands.....	2

N° 4.

G..., 42 ans.

Le malade est sujet aux crises d'urticaire. En ce moment, plaque d'eczéma du pli inguino-crural gauche, un peu d'eczéma du gland et du sillon balano-préputial. Pas de prurit.

Polynucléaires.....	58,5
<i>Eosinophiles</i>	3,5
Mononucléaires petits et moyens.....	33
Mononucléaires grands.....	5

N° 5.

L.... Gaston, 22 ans.

Eczéma séborrhéique depuis un mois.

Le malade subit en ce moment un traitement d'arsénobenzol, hier soir il a reçu 0 gr. 45. Son éruption augmente en ce moment ; avant-bras, mains, jambes. *Pas de prurit.*

Polynucléaires.....	63
<i>Eosinophile</i>	1
Mononucléaires petits et moyens.....	33
Mononucléaires grands.....	3

Les n°s 1, 2 et 3 ont de l'éosinophilie et du prurit.

Le n° 4 a des lésions peu étendues, pas d'éosinophilie et pas de prurit.

Le n° 5 a des lésions assez étendues, pas d'éosinophilie et *pas de prurit.*

Nous avons cru bon de mettre à part l'eczéma professionnel, localisé ordinairement aux mains et aux bras.

N° 1.

B... Charles.

Eczéma des mains et des avant-bras. *Léger prurit.*

Polynucléaires.....	70
<i>Eosinophiles</i>	6,30
Mononucléaires petits et moyens.....	23,7

N° 2.

B... Jean, 54 ans.

Eczéma professionnel limité aux mains. *Léger prurit.*

Polynucléaires.....	84
<i>Eosinophiles</i>	3
Mononucléaires petits et moyens.....	11
Mononucléaires grands.....	1

N° 3.

Mme Dren..., 45 ans, laveuse.

Eczéma professionnel étendu : mains et bras. Poussée et *prurit.*

Polynucléaires.....	80
<i>Eosinophiles</i>	7,7
Mononucléaires moyens et petits.....	13

Après trois semaines, grosse amélioration.

Polynucléaires.....	74
<i>Eosinophiles</i>	2
Mononucléaires petits et moyens.....	22
Mononucléaires grands.....	2

N° 4.

D..., plongeuse.

Eczéma des mains. Cuisson, *pas de prurit.*

Polynucléaires.....	73
<i>Eosinophiles</i>	2
Mononucléaires petits et moyens.....	23
Mononucléaires grands.....	2

N° 5.

Mme J..., 44 ans.

Eczéma professionnel des poignets et des mains peu étendu, mais légèrement infecté. *Très peu de prurit.*

Polynucléaires.....	83
<i>Eosinophiles</i>	0
Mononucléaires petits et moyens.....	16
Mononucléaires grands.....	1

N° 6.

Lamb...

Eczéma des mains et des avant-bras. A eu du prurit, mais pas en ce moment, il y a amélioration.

Polynucléaires.....	57
<i>Eosinophiles</i>	4,5
Mononucléaires petits et moyens.....	38,5

N° 7.

Le G .. Léon, 58 ans.

Eczéma professionnel des mains, lésions infectées, cuisson, *pas de prurit*.

Polynucléaires.....	87
<i>Eosinophiles</i>	3,5
Mononucléaires petits et moyens.....	8,5
Mononucléaires grands.....	1

N° 8.

R..., 60 ans.

Il y a deux mois, a eu de l'eczéma des cimentiers aux mains surtout. Rechute depuis 8 jours. Lésions très suintantes des mains: *Un peu de prurit*, mais surtout cuisson.

Polynucléaires.....	57
<i>Eosinophiles</i>	1/2
Mononucléaires petits et moyens.....	43
Mononucléaires grands.....	1

Sept jours après, lésions moins suintantes, *un peu de prurit*.

Polynucléaires.....	77
<i>Eosinophiles</i>	3
Mononucléaires petits et moyens.....	19
Mononucléaires grands.....	1

N° 9.

Tu... Aurélie, 19 ans.

Eczéma ménager depuis un an par poussées. En ce moment, l'eczéma est localisé aux mains, à droite surtout. *Léger prurit*.

Polynucléaires.....	65,4
<i>Eosinophiles</i>	4,5
Mononucléaires petits et moyens.....	27,7
Mononucléaires grands.....	5,1

N° 10.

Tus... Théophile, 55 ans.

Eczéma des mains. *Léger prurit*.

Polynucléaires.....	62
<i>Eosinophiles</i>	2
Mononucléaires petits et moyens....	34
Mononucléaires grands.....	2,30

Dans ces observations d'eczéma professionnel :

- 1° Les lésions sont peu étendues : mains, bras ;
- 2° Le prurit est léger ou même souvent n'existe pas ;
- 3° L'éosinophilie est très faible.

Sur 10 observations :

6 fois :

il n'y a pas d'éosinophilie (obs. 2, 4, 5, 7, 8, 10),
et un prurit léger ou nul,

4 fois :

il y a une légère éosinophilie (4 et 8),
avec un prurit plus ou moins léger.

A noter dans l'observation n° 3 une baisse de l'éosinophilie (7,7 à 2) à la guérison.

LE PRURIGO ET LE STROPHULUS

« Nous réservons le nom de prurigo vrai à des dermatoses prurigineuses qui sont objectivement caractérisées par une lésion élémentaire spéciale consistant en une élevation urticarienne papuleuse portant presque toujours à son sommet un soupçon, un début de vésiculation, parfois même une vésicule bien formée ; c'est ce que Tommasoli a appelé la séro-papule ; ce que nous appelons la papulo-vésicule urticarienne : elle est pathognomonique de ce groupe d'affection » (Brocq).

Il se différencie de l'eczéma « en ce que d'après Sézary les réactions allergiques intéressent aussi le derme » et ne se localisent pas à l'épiderme.

L'étiologie semble être à peu près la même que celle des urticaires (Brocq).

Le prurit est constant et presque toujours intense, intermittent, nocturne.

« Le strophulus, d'après Gougerot, terme souvent appliqué à des affections différentes et à tous les prurits de la première enfance, doit servir à désigner un type particulier de dermatose prurigineuse : une petite papule de prurigo, vésiculeuse ou non, entourée soit d'une papule urticarienne blanc rosé ou rouge, soit d'une macule érythémateuse ». Ce terme a pour syno-

nyme : lichen ou prurigo simplex aigu de Brocq, lichen urticatus, urticaire papuleuse.

Nous avons pu réunir 9 cas de prurigos et de strophulus, plusieurs cas ont pu être suivis.

N° 1.

C... Jeannette, 3 ans.

27 septembre : lésions disséminées de prurigo ; teigne. *Prurit intense.*

Polynucléaires	66
<i>Eosinophiles</i>	4,2
Mononucléaires petits et moyens.....	23
Mononucléaires grands	6,6

30 octobre : Nouvelle poussée de prurigo avec *prurit intense.*

Polynucléaires	48
<i>Eosinophiles</i>	2
Mononucléaires petits et moyens.....	38
Mononucléaires grands.....	5

6 novembre : Papules de prurigo sur le ventre et la poitrine. *Prurit violent.*

Polynucléaires	41,5
<i>Eosinophiles</i>	7
Mononucléaires petits et moyens.....	49
Mononucléaires grands	2

24 novembre : Amélioration. Injection de splénocrysine les 10, 16, 20 et 24 novembre. Prise de sang 5 minutes après l'injection de splénocrysine.

Polynucléaires	47,5
<i>Eosinophiles</i>	13,5
Mononucléaires petits et moyens.....	36,5
Mononucléaires grands	2,5

N° 2.

D... Andrée, 13 ans (Service du D^r Le Meignen).

Prurigo avec *prurit intense* à la suite d'une intoxication alimentaire.

Polynucléaires	62
<i>Eosinophiles</i>	14
Lymphocytes.....	20
Monocytes	4

Après 7 jours, grosse amélioration.

Polynucléaires.....	50
<i>Eosinophiles</i>	4
Monocytes	8
Lymphocytes.....	38

N° 3.

Gar... André, 2 ans 1/2.

Prurigo strophulus étendu depuis 2 mois. *Prurit violent* surtout la nuit.

Polynucléaires.....	56,5
<i>Eosinophiles</i>	8
Mononucléaires petits et moyens....	36

N° 4.

M. Hul..., 37 ans, voyageur de commerce, ancien paludéen.

A depuis 15 jours de la dysidrose des mains ; il se plaint d'un *prurit très intense* la nuit. On remarque sur les cuisses, sur le bas-ventre et sur les bras des éléments de prurigo.

Polynucléaires.....	49
<i>Eosinophiles</i>	9
Mononucléaires petits et moyens.....	41
Mononucléaires grands.....	1

Trois jours après, *prurit très amélioré*, les lésions ont en grande partie disparu.

Polynucléaires.....	44
<i>Eosinophiles</i>	5
Mononucléaires petits et moyens.....	48
Mononucléaires grands.....	2,5

N° 5.

Levr... Guy, 5 ans.

Depuis 6 mois, avait du prurigo avec de l'eczéma impétiginisé des mains et des jambes. Lorsque nous avons prélevé du sang, il allait mieux et avait beaucoup *moins de prurit*.

Polynucléaires.....	57
<i>Eosinophiles</i>	3
Mononucléaires petits et moyens.....	38
Mononucléaires grands.....	2

N° 6.

M... Michel, 5 ans.

Lésions de grattage, 2 ou 3 points de strophulus. *Prurit*.

Polynucléaires.....	56
<i>Eosinophiles</i>	5
Mononucléaires petits et moyens.....	39,5

N° 7.

Mme Pruc..., 26 ans.

Novembre : depuis l'âge de 13 ans a eu des éruptions. En ce moment, prurigo, lésions de grattage; figure, bras, cou; auto-hémothérapie. *Prurit moins violent* depuis 2 jours.

Polynucléaires.....	52
<i>Eosinophiles</i>	16
Mononucléaires petits et moyens.....	34

22 novembre : lésions de grattage : figure, bras, mains :
autohémothérapie. *Prurit violent* seulement la nuit.

Polynucléaires	65
<i>Eosinophiles</i>	9
Mononucléaires petits et moyens	23,5
Mononucléaires grands	2,5

N° 8.

R... Gérard, 21 mois.

Strophulus depuis un an, lésions très étendues. *Prurit violent*. Poussée en ce moment.

Polynucléaires	26,5
<i>Eosinophiles</i>	20,5
Mononucléaires petits et moyens	49
Mononucléaires grands	4

N° 9.

J... Gisèle, 16 mois.

Poussée de strophulus. *Prurit*.

Polynucléaires	35
<i>Eosinophiles</i>	4,1
Mononucléaires petits et moyens	56
Mononucléaires grands	4,1

Dans le prurigo et le strophulus, la réaction éosino-
philique et le prurit sont beaucoup plus intenses que
dans l'eczéma.

Sur 9 observations : 3 fois on trouve des chiffres nor-
maux d'éosinophiles (obs. 5, 6 et 9).

Le prurit est faible et dans l'observation 6 les lésions
de prurigo sont minimales.

Dans les observations 1, 2, 3, 4, et 7, le prurit est intense, les lésions sont assez étendues, et la plus forte éosinophilie correspond bien à la plus grande intensité du prurit (obs. 1, 2, 4) lorsque le sang a pu être pris plusieurs fois.

DERMATOSES PARASITAIRES

Nous avons pu réunir un certain nombre de dermatoses parasitaires.

Dans la gale, les altérations du tégument sont provoquée par l'activité de la femelle fécondée qui creuse sa galerie dans l'épiderme corné.

Le prurit nocturne plus ou moins violent, d'ordinaire intolérable, est un symptôme constant.

Gale.

N° 1.

M. B..., 38 ans.

Depuis 3 semaines, gale étendue. Pas d'infection secondaire, *prurit nocturne*.

Polynucléaires.....	77,5
<i>Eosinophiles</i>	3
Mononucléaires petits et moyens.....	17
Mononucléaires grands.....	4

N° 2.

M. Bl... Pierre, 27 ans.

Gale et phthiriasis étendues. *Prurit* depuis huit jours.

Polynucléaires.....	63,5
<i>Eosinophiles</i>	5
Mononucléaires petits et moyens.....	30,5
Mononucléaires grands.....	1,5

N° 3.

Clod... Louis.

Gale étendue, *prurit*.

Polynucléaires.....	68
<i>Eosinophiles</i>	5
Mononucléaires.....	27

N° 4.

Ca... Joseph, 23 ans.

Depuis trois semaines, gale étendue à tout le corps. Pas d'infection secondaire. *Prurit*.

Polynucléaires.....	65
<i>Eosinophiles</i>	2,5
Mononucléaires petits et moyens.....	19,5
Mononucléaires grands.....	6,5

N° 5.

D... Joseph, 34 ans.

Gale étendue non infectée. *Prurit*.

Polynucléaires.....	71
<i>Eosinophiles</i>	2,5
Mononucléaires petits et moyens.....	22,5
Mononucléaires grands.....	4

Après la frotte, *pas de prurit*, lésions presque disparues.

Polynucléaires.....	53
<i>Eosinophiles</i>	1
Mononucléaires petits et moyens.....	41
Mononucléaires grands.....	5

N° 6.

Mlle Fr..., 20 ans.

Gale depuis 5 jours, peu étendue. *Prurit.*

Polynucléaires	13
<i>Eosinophiles</i>	4
Mononucléaires petits et moyens	26,5
Mononucléaires grands	6

N° 7.

Mme G..., 28 ans.

Gale soignée, il y a un mois ; très légère récédive, plaie variqueuse.

Polynucléaires	76,4
<i>Eosinophiles</i>	1,2
Mononucléaires petits et moyens	16,4
Mononucléaires grands	5,2

N° 8.

G... Henri, 37 ans.

Léger eczéma des mains, gale des bras et du ventre depuis 10 jours.

Polynucléaires	66,5
<i>Eosinophiles</i>	3
Mononucléaires petits et moyens	25
Mononucléaires grands	5,5

Après la frotte.

Polynucléaires	75,5
<i>Eosinophiles</i>	3,5
Mononucléaires petits et moyens	22
Mononucléaires grands	3

N° 9.

G..., 31 ans.

Gale depuis 15 jours. Aujourd'hui, gale *très infectée et très peu de prurit.*

Polynucléaires.....	78
<i>Eosinophiles</i>	3
Mononucléaires petits et moyens.....	18
Mononucléaires grands.....	1

N° 10.

Mlle J..., 23 ans.

Gale depuis 8 mois soignée par des pommades : en ce moment, brûlures des bras par des pommades, quelques lésions de gale, eczéma des seins. Très *peu de prurit.*

Polynucléaires.....	60
<i>Eosinophiles</i>	1
Mononucléaires petits et moyens.....	38
Mononucléaires grands.....	1

N° 11.

L... Raymonde.

Gale étendue, eczématisée par endroits. *Prurit.*

Polynucléaires.....	65
<i>Eosinophiles</i>	9
Mononucléaires petits et moyens.....	25

N° 12.

L... Georges, 9 ans 1/2.

Gale étendue. *Prurit.*

Polynucléaires	63
<i>Eosinophiles</i>	1,5
Mononucléaires petits et moyens.....	30,5
Mononucléaires grands.....	5

N° 13.

Mme M... Gabrielle, 39 ans.

Gale; gale infectée des pieds. *Prurit peu violent.*

Polynucléaires.....	78
<i>Eosinophiles</i>	2
Mononucléaires petits et moyens.....	18
Mononucléaires grands	2

N° 14.

G... Gaby, 4 ans.

Gale étendue. *Prurit.*

Polynucléaires	44
<i>Eosinophiles</i>	14
Mononucléaires petits et moyens.....	37
Mononucléaires grands.....	4,5

N° 15.

M. P..., 55 ans.

Gale depuis 4 mois, s'est soigné par intervalles avec des pommades, les lésions sont étendues. *Prurit très violent* depuis 8 jours.

Polynucléaires.....	52
<i>Eosinophiles</i>	10
Mononucléaires petits et moyens.....	38

Huit jours après, gale très améliorée par le traitement, un peu d'érythème des cuisses dû au soufre.

Polynucléaires	81,7
<i>Eosinophiles</i>	4,9
Mononucléaires petits et moyens.....	13
Mononucléaires grands.....	1

Nouveau traitement de gale trois semaines après, érythème et se plaint d'un *prurit violent*.

Polynucléaires	45
<i>Eosinophiles</i>	6,7
Mononucléaires petits et moyens.....	46
Mononucléaires grands.....	1,8

Le malade revient après un mois complètement guéri.

Polynucléaires	46
<i>Eosinophiles</i>	4
Mononucléaires petits et moyens.....	49
Mononucléaires grands.....	1,5

N° 16.

Mme Prig., 35 ans.

Gale depuis 7 mois, a été soigné. Nouvelle récidence *avec prurit*.

Polynucléaires.....	74
<i>Eosinophiles</i>	4,9
Mononucléaires petits et moyens.....	19
Mononucléaires grands.....	2

N° 17.

Rob... Henri, 21 ans.

Gale, *prurit* depuis 15 jours.

Polynucléaires	65
<i>Eosinophiles</i>	8,5
Mononucléaires petits et moyens.....	23,3
Mononucléaires grands.....	2,2

N° 18.

R... Alfred, 68 ans.

Gale depuis 15 jours. *Prurit*.

Polynucléaires.....	75
<i>Eosinophile</i>	1
Mononucléaires petits et moyens.....	23
Mononucléaire grand.....	1

N° 19.

Ren..., 22 ans.

Gale depuis un mois, s'est soigné à la créoline. *Prurit* du ventre et des cuisses.

Polynucléaires.....	64
<i>Eosinophiles</i>	4
Mononucléaires petits et moyens.....	30
Mononucléaires grands.....	2

N° 20.

F... Jean, 23 ans.

Gale assez étendue avec lésions impétigineuses du bras droit. *Prurit* depuis 10 jours.

Polynucléaires.....	74
<i>Eosinophile</i>	1
Mononucléaires.....	25

N° 21.

Le Ch. ., 48 ans.

Phtiriase, gale depuis 15 jours, *prurit violent*.

Polynucléaires.....	74,5
<i>Eosinophiles</i>	7,5
Mononucléaires petits et moyens.....	17,5
Mononucléaire grand.....	0,5

N° 22.

Legr..., 26 ans.

Gale, lésions peu étendues, *prurit* depuis 8 jours.

Polynucléaires.....	74,5
<i>Eosinophiles</i>	3
Mononucléaires petits et moyens.....	22
Mononucléaire grand.....	1,5

Phtiriase.

N° 1.

Mme Bob.., 65 ans.

Phtiriase. Depuis 8 jours, *prurit* de la tête, du cou et des omoplates.

Polynucléaires.....	75
<i>Eosinophile</i>	1
Monucléaires petits et moyens.....	26
Monucléaire grand.....	0,5

N° 2.

G... Paul, 39 ans.

Sérum antitétanique, il y a 8 jours, quelques poussées d'urticaire, mais surtout phtiriase avec lésions de grattage des omoplates. *Prurit*.

Polynucléaires.....	68
<i>Eosinophiles</i>	5,5
Mononucléaires petits et moyens.....	22,5
Mononucléaires grands	3,5

N° 3.

G... Pauline, 71 ans.

Depuis un mois , *prurit violent* de la tête, lésions de grattage phtiriase.

Polynucléaires.....	66
<i>Eosinophiles</i>	11,5
Mononucléaires petits et moyens.....	21,5
Mononucléaires grands.....	1,5

Après épouillage, prurit très amélioré.

Polynucléaires.....	78
<i>Eosinophiles</i>	2
Mononucléaires petits et moyens.....	19
Mononucléaires grands.....	1

N° 4.

G... Gustave, 63 ans.

Phtiriase : *prurit* des épaules et du ventre, lésions de grattage des épaules.

Polynucléaires.....	64
<i>Eosinophiles</i>	4
Mononucléaires petits et moyens.....	31
Mononucléaires grands.....	1

Sur vingt-deux observations de gale.

11 fois, le nombre d'éosinophiles (1 à 4) est normal.

6 fois, on trouve une éosinophilie légère (4 à 8).

5 fois, on note une éosinophilie plus forte (8 à 14).

Est-ce que l'éosinophilie correspond à l'étendue de la gale comme le disent Hayman et Fay ?

Est-ce que le prurit correspond à l'éosinophilie ?

Onze cas à éosinophilie normale (1 à 4) :

5 cas de gale localisée à prurit localisé.

6 cas de gale étendue à prurit étendu sauf une gale infectée sans prurit.

Six cas à éosinophilie légère (4 à 8) :

2 gales peu étendues avec prurit localisé.

4 gales étendues avec prurit.

Cinq fois où l'éosinophilie est plus forte (8 à 14) :

Toutes sont des gales étendues avec prurit généralisé.

DERMATOSES DUES A DES AGENTS CHIMIQUES

Erythrodermie arsenicale.

N° 1.

M. Baug..., 26 ans.

11 octobre : syphilis secondaire. Le malade a eu, il y a un mois, une première série de Rhodarsan sans accidents. A la deuxième série, il se déclare une érythrodermie à la quatrième piqûre. *Prurit léger.*

Polynucléaires.....	57
<i>Eosinophiles</i>	15
Mononucléaires petits et moyens.....	28
Mononucléaires grands.....	2

18 octobre : érythrodermie étendue avec desquamation. *Prurit très léger.*

Polynucléaires.....	57,5
<i>Eosinophiles</i>	18,5

8 novembre : amélioration, prurit léger.

Polynucléaires.....	59
<i>Eosinophiles</i>	12
Mononucléaires petits et moyens.....	29

N° 2.

Col... Suzanne.

Erythrodermie arsenicale généralisée avec *léger prurit*.

Polynucléaires.....	53
<i>Eosinophiles</i>	15,5
Mononucléaires petits et moyens.....	30,5
Mononucléaire grand.....	1

Erythème biotropique.

N° 3.

N... Marcel.

Syphilis secondaire avec roséole.

Erythème biotropique au septième jour, avec *léger prurit*. Le malade a eu 3 injections de Rhodarsan.

Polynucléaires.....	47
<i>Eosinophiles</i>	6
Mononucléaires petits et moyens.....	47

N° 2.

P... Léone.

Chancre de la petite lèvre datant de un mois et demi.

6 octobre : érythème biotropique après Rhodarsan : bras genoux. Température 38°-38°,4. *Léger prurit*.

Polynucléaires.....	67
<i>Eosinophiles</i>	5
Mononucléaires petits et moyens.....	26
Mononucléaires grands.....	2

9 octobre : disparition complète de l'érythrodermie et du prurit.

Polynucléaires.....	47
<i>Eosinophiles</i>	3,5
Mononucléaires petits et moyens.....	51

Prurit *sine materia*.

N° 1.

V.... 62 ans.

Syphilis tertiaire, perforation du voile du palais, plaie de jambe. *Prurit violent*, nocturne surtout : bras, cuisses ; pas d'éléments, un peu d'érythème et quelques lésions de grattage.

Urée du sang 0,45.

Polynucléaires.....	68
<i>Eosinophiles</i>	11,5
Mononucléaires.....	20,5

Cinq jours après, *prurit très amélioré* :

Globules rouges.....	5.020.000
Globules blancs.....	13.000
Polynucléaires.....	66
<i>Eosinophiles</i>	4
Monocytes.....	18
Lymphocytes.....	12

Huit jours après, le prurit a presque cessé.

Polynucléaires.....	81,5
<i>Eosinophiles</i>	2
Mononucléaires.....	16,5

N° 2.

R..., 70 ans.

Prurit depuis 10 mois.

Pas d'éléments, lésions de grattage : dos, bras et jambes.

Prurit la nuit. Malheureusement la numération a été faite, il y avait amélioration du prurit.

Polynucléaires.	71
<i>Eosinophiles</i>	5
Mononucléaires.....	24

Maladie de Hogdkin.

28 juillet : D... Albert.

Maladie de Hogdkin avec fièvre *sans prurit* (biopsie avec cellules de Stenberg.

Hémoglobine..	80 %
Globules rouges.....	3.600.000
Globules blancs.....	1.500
Polynucléaires.....	64
<i>Eosinophiles</i>	1/2
Mononucléaires.....	36

29 octobre : le malade n'a plus de fièvre, mais un *prurit modéré* sans lésions de grattage, ni éruptions.

Polynucléaires....	79,5
<i>Eosinophiles</i>	0
Mononucléaires petits et moyens.....	10,5
Mononucléaires grands.....	3

Ce cas de maladie de Hogdkin est une forme d'exception, puisque Favre défini la maladie de Hogdkin « l'adénie éosinophilique prurigène ».

Dermatoses sans prurit.

Nous avons, pour faire opposition, réuni quelques cas de dermatoses sans prurit. Est-ce coïncidence, aucune n'a d'éosinophiles ?

N° 1.

G... Rosalie.

Zona thoréique. Sensation de brûlures. *Pas de prurit.*

Polynucléaires.....	81
<i>Eosinophiles</i>	3
Mononucléaires.....	16

N° 2.

P... Marie.

Psoriasis depuis 21 ans. En ce moment, psoriasis étendu : *pas de prurit.*

Polynucléaires	73
<i>Eosinophiles</i>	1
Mononucléaires petits et moyens.....	24
Mononucléaires grands.....	2

N° 3.

Mme R..., 60 ans.

Gale il y a un mois, soignée et guérie, depuis furonculose. *Pas de prurit.*

Polynucléaires.....	68
<i>Eosinophiles</i>	1
Mononucléaires petits et moyens.....	30
Mononucléaires grands.....	1

N° 4.

R... Valentine, 53 ans.

A eu depuis un an des injections de chrysalbine à petites doses, elle avait un peu d'intolérance. Il y a quelque temps, est

survenu un érythème des avant-bras ; en ce moment, pas d'érythème, mais eczéma sec. *Pas de prurit.*

Polynucléaires	75
<i>Eosinophiles</i>	
Mononucléaires.....	23

N° 5.

Mme M.... 44 ans.

A du psoriasis depuis 5 ans. Depuis deux mois, poussée de psoriasis et maintenant dermatite exfoliatrice de presque tout le corps. *Pas de prurit.*

Polynucléaires	69
<i>Eosinophiles</i>	3
Mononucléaires petits et moyens.....	28

CONCLUSION

Il faut avouer à l'examen des observations recueillies qu'il n'y a pas une concordance absolue, mathématique entre le prurit et l'éosinophilie ; quelquefois le prurit est léger et l'éosinophilie très forte. etc. Mais à ce sujet, nous ne sommes pas de l'avis d'Uffenhemier déclarant que l'éosinophilie est plus faible au moment des crises et qu'elle augmente entre les crises et à la guérison. Nous pouvons voir, d'après plusieurs de nos observations où les malades ont été suivis que le pourcentage diminue et même tombe à la normale au moment de la guérison ou au moins reste étale. D'autre part, il est bon de remarquer qu'il est impossible de mesurer le prurit ; aussi est-il très difficile d'obtenir d'un malade une réponse exacte ; certains ayant un prurit léger, disent se gratter continuellement sans avoir aucune lésion de la peau le justifiant. De plus, une même lésion ne doit pas donner le même prurit chez tous ; témoin, la multitude de poux des vieux vagabonds qu'un homme propre serait incapable de tolérer.

Cependant, on ne peut nier un rapport entre le prurit et l'éosinophilie, rapport conditionné, croyons-nous, par l'étendue et peut-être par la profondeur des lésions, par les troubles humoraux dont la dermatose est la conséquence. Aussi, pourrait-on diviser virtuellement nos observations en dermatoses de causes internes et dermatoses de causes externes.

Parmi les dermatoses de causes internes, on peut ranger :

- 5 dermatites eczématisées,
- 9 prurigos et strophulus,
- 4 érythrodermies arsénicales et érythèmes biotropiques,
- 2 prurits du vieillard.

Sur ces 20 observations : 16 ont de l'éosinophilie et quelques malades des chiffres élevés (14, 16, 20).

Dans les lésions de cause externe, nous classons :

1^o Les lésions parasitaires : sur 26 observations.

- 13 ont un nombre normal d'éosinophiles,
- 8 ont une très légère éosinophilie,
- 6 ont un chiffre fort (8 à 14), ce sont des gales étendues, et on pourrait dire avec M. Ravaut qu'elles font une « réaction seconde ».

Les lésions professionnelles (eczéma professionnel).

Sur 10 observations, on trouve :

- 6 fois un chiffre normal,
- 4 fois une légère éosinophilie.

On peut conclure que le prurit seul est un signe fréquent d'éosinophilie et qu'il en est un symptôme presque constant s'il s'ajoute des lésions de la peau et des troubles humoraux.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu : le Président de la thèse,
GOUGEROT.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Adrien*. — Essai sur la pathogénie et le traitement du prurit sénile. Thèse Paris, 1925.
- Askanazy*. — Les fonctions de la moelle osseuse (*Sang*, n° 1, 1930).
- Aubertin* et *Giroux*. — Existe-t-il une leucémie à éosinophiles ? (*Presse médicale*, n° 32, 1921).
- Audibert*. — L'éosinophile (*Presse médicale*, 1902, p. 1033).
- Bernard (L.)* et *Julien (Marie)*. — Les pleurésies hémorragiques à éosinophiles du cancer primitif du poumon. La micro-pleurésie à éosinophiles (*Annal. de médecine*, t. XXIII, n° 4, août 1933).
- Bezançon* et *Moreau*. — L'éosinophilie dans les diathèses et les états anaphylactiques (*Ann. méd.*, 1914, t. I, p. 85).
- Bezançon* et *Bernard (Ét.)*. — L'éosinophilie dans l'asthme, ses équivalents et ses parentés morbides (*Annal. de médecine*, 1930, t. XXVII).
- Bezançon* et *De Jong*. — Précis de pathologie médicale, t. III.
- Calmieri*. — Eosinophilie et allergie (*La Réforme méd.*, nov. 1931).
- Chalier* et *Levrat*. — La grande éosinophilie, sanguine, insuffisance splénique éosinophilique (*Le Sang*, n° I, 1931).
- Chevalier (P.)* et *Boch (L.)*. — Extrait aqueux de rate dans le traitement des prurits et des eczémas (*Bull. et mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 déc. 1930, p. 1814-1819).

Chiray et Baudouin. — De l'éosinophilie sanguine en général et en particulier au cours de quelques tumeurs malignes (Presse méd., n° 401, 49 déc. 1931).

Cinca, Tudoranu et Franche. — Modifications morphologiques du sang dans la scarlatine (C. R. Société Roumaine de biologie, 1928).

Desaux et Boutelier. — Manuel pratique de dermatologique. Masson, 1932.

Congrès des dermatologistes de langue française. — Prurits et prurigios : *Rapports de Favre et Civatte*. — Erythème polymorphe ; rapport de Lortat-Jacob. (*Annales de dermatologie*, octobre 1929.)

VII^e Congrès international de dermatologie et syphil. de Copenhague, 1930 (Ann. dermat. et syph., janvier 1931).

Datla Pallna (Padoue). — Valeur diagnostique de l'éosinophilie dans l'asthme (in Méd., 1930, vol. I).

Desaux. — Conception de la réaction cutanée (Progrès médical, n° 23, juin 1930).

Eliascheff (Olga). — Sur la valeur de l'éosinophilie dans les dermatoses bulbeuses et spécialement dans la dermatose herpétoïforme de Duhring (Le Sang, n° 4, 1928).

Feuillé. — Moelle osseuse, tissu lymphoïde et hématopoïèse : unicisme intégral (Sang, n° 6, 1929, p. 647).

Gougerot. — La dermatologie en clientèle. Ed. Maloine.

— Anaphylaxie aux arsénobenzènes (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1922).

— Dermatoses et eczéma. Réaction de défense (Journal des Praticiens, 1913, 1915, 1916, 1919).

Gougerot et Arnaudet. — Forme atypique d'adénie éosinophilique prurigène d'abord incomplète ; prurigène sans éosinophilie sanguine, puis éosinophilie sans prurigo, enfin complète (Arch. Dermato-syphiligraphiques, sept. 1929).

Huet (Léon). — Le prurit périnéal. Thèse Paris, 1927.

- Klinkert.* — Du problème de la constitution éosinophile (Zeitsch. g. Klin. Méd., Bd. 94).
- Merklen et Wolf.* — La libération globulaire, corrélation fonctionnelle entre la moelle et le sang (Presse médicale, n° 20, 8 mars 1930).
- Montpellier (J.) et Manceaux (A.).* — Pratique hématologique. Doin, 1933.
- Mouzon.* — De quelques travaux récents concernant l'utilisation thérapeutique des extraits de rate et leur action sur les éléments figurés du sang (Presse médicale, février 1930, n° 13).
- Neumann.* — Recherches macrochimiques sur la signification du terme « éosinophilie » et sur la question des lieux d'oxydation (Zeitsch. für zell. n. mih. Anat., 1925).
- Pasteur Vallery-Radot (P.), Blamoutier (F.), Claude et Giraud (L.).* — L'éosinophilie sanguine dans les états anaphylactiques (Presse Médicale, n° 102, 22 déc. 1926).
- Pav el et Brancovici.* — Contribution à l'origine des éosinophilies dans le syndrome de l'éosinophilie pleurale (Sang, n° 1, 1928, p. 4).
- Pescatori (Francisca).* — Recherche expérimentale sur la pathogénie de l'éosinophilie (Hematologica, vol. XI, 1930).
- Romieu.* — Sur les réactions histochimiques des granulations éosinophiles de l'homme (C. R. Société biologique, t. XCV, 491, 1926).
- Spillmann, Verain et Weis.* — Le pH en dermatologie. Masson, 1932.
- Touraine, Solente (C.), Ribadeau-Dumas.* — Intoxication piquée par ovules gynécologiques (érythème scarlatiniforme, éosinophilie sanguine, sensibilité cutanée (Bull. Soc. Franç. Dermatologie et syph., nov. 1932).
- Uffenhemier (A.).* — Prédisposition aux accès d'éosinophilie : contribution aux chapitres des maladies allergiques et des maladies constitutionnelles (Manchener Medizi-

nische Wochenschrift, 1928. Résumé dans Sang, n° 1, 1929).

Vacca. — Eosinophilie dans l'empoisonnement chronique par le sulfate de cuivre (Sang, n° 2, 1929).

Weill (E.) et Bloch. — Maladies du sang. Masson, 1932.

Wick (Wilhem). — Le problème de l'éosinophilie persistante (Deutsch. Arch. fl. Klin. Med., 16 oct. 1931).
